Zur Lehre von den Bulbärlähmungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 7. März 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Wilhelm Kraus

aus Stahle in Westfalen.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. H. Stalherm.
- Dr. med. P. Reinhard.
- Cand. med. Jos. Stöck.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0188

Dem

Andenken meines teuren Vaters

sowie

Meiner lieben Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

beschrieben. Er trennte dieselbe von der progressiven Muskelatrophie, mit welcher sie zusammengeworfen wurde, indem er besonders auf das Merkmal hindeutete, dass bei der Muskelatrophie sich primäre Atrophie ohne gleichzeitige Lähmung zeigte, während die Verhältnisse bei der Bulbärparalyse umgekehrt liegen. Der Sitz der Krankheit war ihm jedoch noch nicht bekannt. Nachdem derselbe 1861 von Bärwinkel mit Wahrscheinlichkeit in den Bulbus verlegt war, welche Vermutung Schulz 1864 mit Bestimmtheit aussprach, wurden von Wachsmuth Veränderungen des Bulbus prognosticiert, was durch Sectionen von Charcot 1869 und Leyden 1870 auch wirklich seine Bestätigung fand.

Über die Ätiologie dieser Krankheit ist trotz eifrigen Forschens bis jetzt noch wenig sicher gestellt. Zunächst zeigt sich, dass Individuen meist erst nach dem 40. Lebensjahre von derselben befallen werden, und zwar die Männer bei weitem häufiger als die Weiber; dass jedoch auch jugendliche Menschen nicht ganz frei sind, beweisen 3 von Moty beobachtete Fälle, in denen es sich um 7- resp. 9- und 14 jährige Kinder handelte. Als Gelegenheitsursachen, ob mit Recht oder Unrecht, bleibe dahingestellt, werden angeschuldigt Erkältungen, heftige Gemütsbewegungen, geistige und körperliche Überanstrengung, schlechte äussere Lebensbedingungen, Erschütterungen der Medulla oblongata durch Fall oder Schädelverletzungen; auch die Syphilis geht nicht leer aus, und besonders in neuerer Zeit ist man dem Gedanken näher getreten,

dass sie oft der Grund der Erkrankung sei. Bei manchen Fällen wird auch ein Übergreifen von Krankheitsprocessen des Rückenmarks auf die Medulla oblongata angenommen; in vielen, ja wohl in den meisten Fällen lassen sich jedoch keine nachweisbaren Ursachen auffinden.

Die Sectionen und mikroskopischen Untersuchungen haben mit einigen geringen Variationen folgendes Bild ergeben:

Makroskopisch zeigt der Bulbus in vielen Fällen, was Form, Farbe und Consistenz anbelangt, keine Veränderungen, während er in anderen Fällen eine Verkleinerung und Asymmetrie darbietet. An ganz frischen Querschnitten ist dann eine leichte graue Verfärbung und Trübung wahrnehmbar, die erst nach Zusatz von Chromsäure deutlicher wird. Dagegen zeigt sich eine sichtbare Verfärbung und Atrophie vieler von der Oblongata abgehender Nervenwurzeln, besonders am Hypoglossus und Facialis, weniger am Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus, selten am Abducens und Trigeminus, fast nie oder doch äusserst selten am Acusticus. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt bei vermehrtem Bindegewebe zahlreiche Körnchenzellen mit spärlich eingelagerten, atrophischen und pigmentirten Ganglienzellen, die man besonders innerhalb ganz bestimmter grauer Kerne der Medulla oblongata findet. Diese pathologischen Veränderungen können solitär auftreten oder auch mit Degeneration der Nachbarorgane verbunden sein.

Den Ausgangspunkt des Leidens bildet gewöhnlich

der Hypoglossuskern; dasselbe breitet sich dann nach allen Seiten aus, um allmählich die anderen Kerne am Boden des vierten Ventrikels zu ergreifen. Auch über den Ventrikel hinaus kann sich der Process ausdehnen, wobei besonders die Pyramidenbahnen in Mitleidenschaft gezogen werden. Die abgehenden Nervenwurzeln sind dann ebenfalls ergriffen, was sich in degenerativer Atrophie der Nervenfasern zeigt. Auch die Muskeln bieten das Bild einer degenerativen Entartung dar, genau so wie bei progressiver Muskelatrophie.

Der typische Verlauf der progressiven Bulbärparalyse ist folgender:

Langsam und schleichend tritt das Leiden auf, zuweilen durch Vorboten: Druck und Schmerz im Hinterkopf und Nacken, unbehagliches Gefühl beim Sprechen, Schwindel angedeutet, zuweilen jedoch auch ohne jedes vorherige Zeichen sofort schwere Erscheinungen darbietend. Meist beginnt die Krankheit mit Undeutlichkeit der Sprache, die schon bald von einer Lähmung des unteren Facialis begleitet ist: Vertiefung der Nasolabialfalten, Verbreiterung des Mundes, Unfähigkeit zu pfeifen, zu küssen und die Zähne zu zeigen. Die Kaustörungen, die sich in diesem Stadium ebenfalls schon bemerklich machen, sind eine Folge der Lähmung von Zunge und Wangen, da eine Parese der eigentlichen Kaumuskeln erst später eintritt. Wegen der Lähmung des Gaumensegels will das Schlingen nicht mehr ordentlich von statten gehen, die Sprache wird näselnd und verschluckte Flüssigkeit

fliesst teilweise durch die Nase wieder ab. Infolge einer Parese der Kehlkopfmuskeln kommt es häufig zum Verschlucken. Die Zunge wird allmählich atrophisch und zeigt eine tiefe Furchung. An ihr, wie an den ebenfalls dünnen, atrophischen Lippen treten fibrilläre Zuckungen auf, der Speichel fliesst beständig aus dem mangelhaft geschlossenen Munde. Die Sensibilität ist ungestört.

Bei allen diesen schweren Veränderungen in der motorischen Sphäre ist das Sensorium frei, und der unglückliche Patient sieht, wie die Krankheit von Tag zu Tag fortschreitet, wie sich seine Leiden von Tag zu Tag vergrössern und wie er unaufhaltsam dem Tode entgegengeht; denn es giebt nur selten einen Stillstand, niemals eine Besserung der Beschwerden. Die Sprache geht allmählich ganz verloren, die Schlingbeschwerden werden immer hochgradiger und der Kranke geht dem sicheren Hungertode entgegen und das bei intacter Intelligenz. Meist erlöst ihn der Tod jedoch schon vor dem Verhungern, indem nämlich der Process immer mehr um sich greift und dem Leben durch Lähmung der Atmungsmusculatur ein Ende macht.

Betrachten wir nun die einzelnen Symptome näher: Bei den Sprachstörungen handelt es sich um die Unsicherheit der Aussprache einzelner Buchstaben, Silben oder Worte. Die complicierten Bewegungen der Zunge und des Gaumens sind infolge ihrer Lähmung nicht mehr möglich. Die Reihenfolge in dem Ausfalle der einzelnen Buchstaben entspricht der

Reihenfolge, in welcher Lippen, Zunge und Gaumenmuskeln von der Parese befallen werden. Die Erscheinungen seitens des Kauapparats werden zunächst bedingt durch eine Bewegungsstörung der Zunge, infolge deren nur eine mangelhafte Bissenbildung stattfinden kann. Die Speisen setzen sich leicht zwischen Zähnen und Wangen fest, was ganz besonders bei gleichzeitiger Lähmung der Buccinatorii und Lippen zu bemerken ist. Grössere Kaubeschwerden, die sich bis zur vollständigen Aufhebung dieser Function steigern können, werden durch eine Affection der Trigeminuskerne hervorgerufen.

Die Schlingstörungen sind im Anfange der Krankheit bedingt durch die Lähmung der Zunge und des Gaumensegels; im weitern Verlaufe ist es jedoch die Affection der Schlund- und Kehlkopfmuskeln, welche den Schlingact erschweren und durch den mangelhaften Verschluss des Kehlkopfes zum häufigen Verschlucken und infolgedessen zu schweren Erstickungsanfällen Veranlassung geben.

Die Veränderungen des Gesichtsausdruckes beruhen auf einer Lähmung des untern Facialis, und hier sind es hauptsächlich die Muskeln in der Umgebung des Mundes, die betroffen sind. Die Lippen werden dünn, atrophisch, scharfrandig, rissig und zeigen fibrilläre Zuckungen; die Nasolabialfurchen sind vertieft, wodurch das ganze Gesicht einen weinerlichen Ausdruck annimmt.

Die Störungen von seiten der Respiration und Circulation treten meistens nur im letzten Stadium

der Krankheit auf und zwar seltener als eigentlich durch die enge Verbindung des Vagus-Accessoriuskernes mit dem Atmungscentrum zu erwarten wäre. Von Unregelmässigkeiten der Respiration kommt es allmählich zur völligen Erlahmung derselben; es zeigen sich häufige Anfälle von Atemnot, Beklemmungen und Dyspnoë, bis schliesslich der Tod durch Asphyxie dem qualvollen Leiden ein Ende macht. Die Abnormitäten der Herzthätigkeit sind bis jetzt noch nicht vollständig erforscht. Die hohe Pulsfrequenz, die meist kurz vor dem Tode eintritt, ist durch Lähmung des Vagus bedingt.

Mit diesen motorischen gehen Hand in Hand die trophischen Störungen, die sich als Atrophie und fibrilläre Zuckungen bemerkbar machen; sie treten fast immer zuerst an der Zunge auf, diese wird klein, flach, runzlich und gefurcht. Nach ihr werden die Lippen befallen, die ebenfalls constant Atrophie zeigen. Diese braucht jedoch nicht immer hochgradig zu sein und kann daher zuweilen übersehen werden. Charcot liess sich hierdurch verleiten, die Behauptung aufzustellen, dass dieselbe nicht immer vorhanden sei, was jedoch entschieden ein Irrtum ist; denn zu einer echten progressiven Bulbärparalyse gehört immer eine Atrophie der Lippen. Dieselbe kann der Lähmung vorangehen, oder ihr folgen.

Andere als hier abgehandelte Nervenkerne sind nur sehr selten ergriffen. So deutet Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf eine Beteiligung des Acusticus, Lähmung der Augenmuskeln auf eine Affection

des Oculomotorius und Abducens, Sensibilitätsstörung und Lähmung der Kaumuskeln auf ein Ergriffensein des Trigeniumskernes hin.

Auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht normal. Nach Kussmaul, Wachsmuth und Andern sollte dieselbe zwar nur etwas herabgesetzt, im übrigen aber nicht verändert sein. Erb hat jedoch gezeigt, dass die Muskeln bei normaler Stromstärke eine deutliche Entartungsreaction geben, welchem Befunde auch von fast allen neuern Forschern zugestimmt wird.

Die Sensibilität ist bei dieser Krankheit ganz normal, die Reflexerregbarkeit häufig, jedoch nicht immer, fast völlig aufgehoben. Die Functionen der Blase und des Mastdarmes sind intact; Appetit und Verdauung zeigen keine Störungen; kein Fieber begleitet den ganzen Verlauf.

Die Diagnose der chronischen progressiven Bulbärparalyse ist bei vollständiger Ausbildung aller Symptome und bei typischen Formen meist leicht zu stellen. Schwierigkeiten können jedoch entstehen, wenn dieselbe mit andern Krankheiten compliciert ist, so z. B. mit progressiver Muskelatrophie, wobei jedoch die Untersuchung der ganzen Körpermusculatur bald zur richtigen Diagnose führen wird. Differentialdiagnostisch wären sonst noch zu nennen: erstens acute Bulbärparalyse, deren plötzliches Auftreten und rascher Verlauf sie jedoch leicht von der chronischen progressiven Form unterscheiden lässt. Zweitens Tumoren in der Oblongata selbst oder in deren Um-

gebung, die einen Druck auf den Bulbus ausüben; hier wird die Diagnose doch ebenfalls bald gesichert durch Erscheinungen, die nicht in den Rahmen der chronischen progressiven Bulbärparalyse passen, so z. B. durch das Auftreten von Sensibilitätsstörungen und das Ergriffensein des obern Facialis und der Augenmuskeln.

Aus dem Gesagten ergiebt sich nun, dass die Prognose eine traurige und absolut hoffnungslose ist. Es giebt für die Befallenen keine Rettung mehr und das Leiden wird für sie noch besonders qualvoll dadurch, dass die Intelligenz bis zum Tode erhalten bleibt.

Wenn wir auch bei der Behandlung dieser Krankheit keine Aussicht auf Besserung oder gar Heilung haben, so darf der Arzt nicht müssig zuschauen. Es tritt hier vielmehr die angenehme Pflicht an ihn heran, dem unrettbar dem Tode Verfallenen die Leiden möglichst zu erleichtern, wozu eine grosse Menge Narcotica die Möglichkeit bietet. Von mancher Seite ist auch die Elektricität empfohlen, und zwar in neuerer Zeit besonders von Remak, der in einem Falle jedesmal nach Anwendung des galvanischen Stromes eine deutliche Besserung des Schlingvermögens beobachtete.

Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Mendel ist mir ein Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse, der in der Klinik desselben behandelt wurde, zur Beobachtung überlassen worden. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Frau Emilie Brauns, 34 Jahre alt, wurde aufgenommen am 27. April 1892.

Anamnese: Die erforderlichen Angaben werden von der Schwägerin der Patientin für diese gemacht. Diese kennt die Kranke erst seit 5—6 Jahren und weiss nichts über ihre hereditären Verhältnisse und ihr früheres Leben. Aus der Patientin selbst ist mit grosser Mühe herauszubringen, dass ihre Eltern beide an Phthise gestorben sind, und dass ihr gegenwärtiges Leiden seit ungefähr 3 Jahren besteht. Vor dem Beginn ihrer jetzigen Krankheit will sie stets gesund gewesen sein. Vor 3 Jahren wurde die p. p. Brauns in der Charité an einer Affection des Halses und der Zunge behandelt; letztere war stark weiss belegt und borkig; es soll ausserdem noch ein Ausschlag auf der äussern Haut und ein eiterig-blutiger Abgang aus dem Mastdarm bestanden haben. Zu jener Zeit zeigten sich bei der Patientin auch die ersten Symptome ihrer jetzigen Krankheit. Das Schlucken war erschwert und die Flüssigkeiten kamen ihr oft wieder aus der Nase hervor; die Sprache wurde näselnd und undeutlich; beim Sprechen floss ihr der Speichel aus dem Munde. Die Kranke, die früher sehr stark war, magerte rasch ab. Etwa 5 Wochen vor der Aufnahme stellte sich eine Facialislähmung ein; das Gesicht war stark verzogen.

Da die Patientin von ihrem Manne verlassen ist, sucht sie wegen ihrer Hülflosigkeit um Aufnahme in die Klinik nach.

Status präsens: Die p. p. Brauns ist eine elend

aussehende, stark abgemagerte, gracil gebaute Frau, mit geringer Musculatur und fast ohne Panniculus adiposus; sie ist hochgradig anämisch, wie die starke Blässe der sichtbaren Schleimhäute bekundet.

Psyche: Patientin macht einen ganz dementen Eindruck; antwortet auf entgegengesetzte Fragen immer mit „ja"; sie kann von sich selbst fast gar nichts angeben und erschwert die Untersuchung durch ihre Ungeschicklichkeit und ihr mangelhaftes Verständnis; die Sprache ist sehr unverständlich, näselnd, lallend, ohne deutliche Articulation.

Motilität: Die Pupillen, die auf beiden Seiten gleich und mittelweit sind, reagieren auf Licht und zeigen normale Accommodation; die Bewegungen des Bulbus sind nach allen Seiten frei. Im Gebiete des Facialis ist beim Lachen keine Verschiedenheit der beiden Gesichtshälften bemerkbar; die Zunge, welche nur wenig nach vorwärts, fast gar nicht nach rechts und links bewegt werden kann, ist hochgradig atrophisch und zeigt lange, tiefe Einziehungen. Die Gaumenbögen sind ihrer Configuration und ihrer Anzahl nach kaum noch zu erkennen; die Uvula ist nur noch eben angedeutet. Das Ganze stellt einen wulstig-knolligen Halbring dar, der sich beim Intonieren nur wenig hebt. Die Lippen sind stark verdünnt und atrophisch; Patientin ist nicht im Stande zu pfeifen und kann ein auf 30 cm vorgehaltenes brennendes Streichholz nicht ausblasen. Sie vermag nur mit grosser Mühe zu schlucken und nimmt deshalb äusserst wenig Nahrung zu sich. Die Musculatur der

oberen Extremitäten zeigt eine hochgradige Atrophie und Welkheit; ein Unterschied zwischen beiden Seiten ist nicht vorhanden; beim Beklopfen der Muskeln erhält man langgedehnte, träge, grosse Zuckungen, welche Erscheinung auf eine vermehrte mechanische Erregbarkeit hinweist; das Erheben der Arme gelingt noch ziemlich gut; der Händedruck und die Kraft der Interossei bei Adduction und Abduction der Finger sehr schwach. Die Prüfung der Kraft durch Widerstandsbewegungen, soweit die Demenz der Patientin dies ermöglicht, ergiebt auch für die gesamte übrige Musculatur eine starke Verminderung derselben. Die Beine sind ebenfalls stark abgemagert; der Gang ist schwerfällig, sonst nichts Auffallendes darbietend. Ataxie und Romberg'sches Symptom sind nicht vorhanden. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt überall deutliche Entartungsreaction.

Sensibilität: Patientin macht infolge ihrer Demenz ungenaue, oft sich widersprechende Angaben, so dass kein sicheres Bild von dem Verhalten der Sensibilität zu erhalten ist; doch scheint dieselbe nicht wesentlich gestört zu sein.

Reflexe: Die innern, sowie die Haut- und Patellarreflexe sind normal; die letzteren beiderseits gleich.

Innere Organe: Der Kopf ist auf Percussion nicht empfindlich; Auftreibungen lassen sich an demselben nicht constatieren; hinter der Kreuzung der Coronarmit der Sagittalnaht findet sich eine Stelle, die auf Druck empfindlich ist; in den Inguinalgegenden fühlt man ganze Gruppen kleiner harter Drüsen; die Herz-

töne sind rein und regelmässig; die Arterien deutlich atheromatös; der Urin enthält kein Eiweiss und keinen Zucker; Appetit und Stuhlgang sind normal.

Diagnose: Chronische progressive Bulbärparalyse.

Therapie: Zunächst wird absolute Bettruhe und reichliche, gute Ernährung, besonders viel Milch verordnet. Wegen der bestehenden Lues wird eine energische Schmierkur eingeleitet, und zwar mit täglich 3,0 g Ung. cin. Patientin wird angewiesen, den Mund fleissig mit Chlorkalium auszuspülen. Am 30. April, also 4 Tage nach der Aufnahme, isst und schläft die Patientin gut und erholt sich sichtlich; ihr Aussehen hat sich schon bedeutend gebessert.

5. Mai. Patientin macht in ihrem Befinden wesentliche Fortschritte; sie hört besser und zeigt auch ein bedeutend besseres Verständnis; sie wird freier und heiterer, nimmt an Körpergewicht zu.

20. Mai. Die ziemlich munter gewordene Kranke ist soweit gekräftigt, dass sie schon jeden Tag mehrere Stunden spazieren geht, sie hat eine frische Gesichtsfarbe bekommen, Schlaf, Appetit und Verdauung lassen nichts zu wünschen übrig; die Besserung der Sprache hat ebenfalls bedeutende Fortschritte gemacht. Atrophien und Lähmungen geben jedoch noch denselben Befund, wie bei ihrer Aufnahme.

25. Mai. Patientin kommt von einem Spaziergange nicht zurück; dieselbe scheint sich gesund und kräftig genug zu fühlen, um der Behandlung in der Klinik nicht mehr zu bedürfen.

Wiederaufgenommen am 1. December 1892.

Die Kranke kann wegen ihrer Demenz und ihrer mangelhaften Sprache über den Verlauf der Krankheit während der Zwischenzeit nur wenig angeben. Sie klagt über Erschwerung des Sprechens, Schlingens, über Schwerhörigkeit auf der linken Seite, über schlechtes Gedächtnis und Schwäche in Armen und Beinen.

Status praesens: Die Kranke sieht im Gegensatze zu dem elenden Zustande bei ihrer ersten Aufnahme sehr gut aus, hat eine gesunde Hautfarbe und einen ziemlich starken Panniculus adiposus.

Psychisch verhält sie sich wie früher.

Pupillen und Augenmuskeln geben denselben Befund wie bei der ersten Untersuchung: verhalten sich also normal. Der rechte Mundwinkel hängt herab und bleibt beim willkürlichen Verziehen des Mundes zurück; ebenso beim Lachen die rechte Gesichtshälfte. Beim Stirnrunzeln zeigt sich, dass der rechte obere Facialis schwächer ist als der linke, der jedoch ebenfalls in allen seinen Bewegungen geschwächt erscheint; der Schluss des rechten Auges lässt sich leichter überwinden als der des linken. Die Atrophie der Lippen verhält sich wie früher.

Die Zerklüftungen der Zunge erscheinen jedoch noch tiefer als bei der ersten Untersuchung. Die Verwüstungen am Gaumen und an der hinteren Rachenwand sind nicht mehr so arg; im Pharynx finden sich ausser einigen Narben noch granulierende Ulcerationen mit eitrigem Belag. Kraft und Bewegungsfähigkeit der Extremitäten sind rechts ge-

ringer als links; ebenso ist die Musculatur rechts stärker atrophisch als links; der Gang ist nicht besonders auffällig; wie bei der ersten Untersuchung fehlen auch jezt das Romberg'sche Symptom und die Ataxie.

In Bezug auf die Sensibilität macht die Patientin wieder mangelhafte Angaben; sie will auf der rechten Körperhälfte stärker empfinden als auf der linken und legt überhaupt eine allgemeine Hyperalgesie an den Tag; die Nervenstämme zeigen sich rechts auf Druck empfindlich; die Reflexe sind normal.

Eine weitere Beobachtung ist nicht möglich, da es die Kranke vorgezogen hat, die Klinik wiederum eigenmächtig zu verlassen. Ueber ihren jetzigen Aufenthalt und den Stand ihrer Krankheit ist nichts in Erfahrung zu bringen. Dieser Fall ist nun ganz besonders von Interesse durch die Beteiligung des oberen Facialis, der ja bekanntlich bei der gewöhnlichen Form der Bulbärparalyse fast immer frei bleibt. Auch von Remak u. A. sind derartige Fälle mitgeteilt und man hat dieser Erscheinung die verschiedenste Deutung gegeben. Da der Kern des Facialis von dem des Hypoglossus und Accessorius ziemlich weit entfernt liegt, so hat man einen zweiten Kern dieses Nerven angenommen und denselben neben den Hypoglossuskern gelegt; von diesem sollen die Muskeln der unteren Gesichtshälfte versorgt werden, während man annimmt, dass die Muskeln in der Umgebung des Auges ihre motorischen Nervenfasern von dem höher gelegenen Kerne beziehen.

Man glaubt nun, dass meist nur der untere Kern von den pathologischen Vorgängen im Bulbus mitbefallen wird, während der obere freibleibt und erklärt daraus die Erscheinung, dass der obere Facialis meist nicht afficirt ist. Eine andere Erklärung giebt Mendel. Er verlegt den Ursprung der Facialisfasern für die Muskeln der Umgebung des Auges in den hinteren Abschnitt des Oculomotoriuskernes. Diese Fasern erreichen die Facialiswurzeln der hinteren Längsbündel, so dass keine Beteiligung des oberen Facialis nötig ist, wenn auch die Kerne desselben vollständig atrophisch sind, welche Verhältnisse auch thatsächlich bei einem von Tooth und Turner beschriebenen Falle beobachtet wurden.

Ausser der Beteiligung des oberen Facialis verdient der Fall auch noch besondere Beachtung dadurch, dass die ersten Krankheitssymptome gleichzeitig mit den Erscheinungen der Lues auftraten, an welchen Patientin vor 4 Jahren in der Charité behandelt wurde. Es könnte nämlich die Frage aufgeworfen werden, ob dieser Fall überhaupt unter die Categorie der Bulbärparalyse falle oder ob es sich nicht um Hirnsyphilis handele. Letztere vermag nämlich ein Krankheitsbild hervorzurufen, das einige Bulbärerscheinungen zeigt. Dieses haben viele Fälle bewiesen, die von Thiersch, Sluzky, Oppenheim, Chassel und Anderen beobachtet sind, bei denen sich während des Lebens Syphilis nachweisen liess. Die Section ergab meistens gummöse Herde im Pons und in der Medulla oblongata oder Thrombose der syphilitisch afficierten A.

basilaris resp. Aa. vertebrales mit secundären Degenerationsvorgängen in der Medulla, wodurch die Bulbärerscheinungen bedingt waren. Diese bestanden in Störungen der Sprache, des Schluckens und in einer Lähmung des Facialis. Von einer echten Bulbärparalyse unterscheiden sich jene Krankheitsbilder, ebenso wie von unserem Falle, durch das Auftreten zahlreicher Symptome, die für das Bild der Bulbärlähmungen nicht passen, für den Verlauf der Hirnsyphilis jedoch sehr charakteristisch sind, z. B. anhaltende, besonders nächtliche Kopfschmerzen, Unbesinnlichkeit, Erbrechen, spastische Lähmungen an den unteren Extremitäten. Umgekehrt fehlen jedoch bei luetischen Hirnerkrankungen Symptome, die bei echter Bulbärparalyse immer zu finden sind; so kommt es bei jenen nie zu so hochgradiger Atrophie der Lippen und der Zunge, wenngleich bei ihnen auch zuweilen ein Schwund der Musculatur beobachtet wird; ebenso geben die Muskeln bei Hirnsyphilis niemals Entartungsreaction, welche bei echter Bulbärparalyse immer zu finden ist.

Um allgemeine Hirnsyphilis handelt es sich also in unserem Falle wohl kaum; es ist jedoch sehr wohl möglich, dass die ganze Krankheit durch locale, auf den Bulbus beschränkte luetische Veränderungen bedingt ist.

II.

Acute Bulbärparalyse.

Es war Leyden, der zuerst im Jahre 1875 drei Fälle von acuter Bulbärparalyse beschrieben hat, die einwandsfrei zu dieser Categorie gezählt werden können, während die früher von Mercomtu und Meynert veröffentlichten andere Ursachen haben, nämlich einen tuberculösen Abscess bei Basilarmeningitis. Es gehören nämlich streng genommen hierher nur solche Fälle, bei denen es sich um spontan in der Medulla oblongata entstandene Processe handelt, und nicht um secundäre bulbäre Veränderungen, wie sie sich etwa bei aufsteigender Myelitis zeigen.

Der typische Verlauf dieser Krankheit ist folgender:

Unter heftigen Kopfschmerzen tritt ein plötzlicher Schwindelanfall ein, der zuweilen von starken Schlingbeschwerden begleitet ist. Bei freiem Sensorium zeigen sich Parästhesieen und Lähmungserscheinungen, die je nach dem Befallensein der Kerne die Muskeln in verschiedener Reihenfolge treffen: Schlingbeschwerden, Störungen in der Articulation, Parese des unteren Facialis, Lähmung des Gaumensegels. Je nach dem Sitze der Erkrankung können alle diese Symptome sich

bald einseitig, bald doppelseitig zeigen. Ganz besonders stark und schon früh hervortretend, sind die Respirationsstörungen: Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Atmung (Cheyne-Stokes'sches Phänomen), Angstgefühl und Cyanose.

Die motorischen Störungen in den Extremitäten bieten je nach der Grösse und Ausdehnung des Krankheitsherdes ein wechselndes Bild dar: sind nämlich die Pyramiden ergriffen, so entsteht Hemiplegie; hat der Herd unterhalb der Facialis- aber oberhalb der Pyramidenkreuzung seinen Sitz, so tritt das bekannte Bild der Hemiplegia alternans auf: der Facialis ist auf derselben, die Muskeln der Extremitäten sind auf der entgegengesetzten Seite gelähmt. Hat der Herd seine Localisation in der Pyramidenkreuzung selbst, so kommt es zur Hemiplegia cruciata: Parese des rechten Armes und linken Beines oder des linken Armes und rechten Beines.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit stellen sich dann bald Lähmungen der Blase und des Mastdarmes ein; die Störungen im Bereiche der Atmungs- und Kreislaufsorgane nehmen rasch zu, es kommt zu Benommenheit und Collapszuständen, und es erfolgt der Tod durch Lähmung der Respirationsmuskeln und Asphyxie. Von diesem typischen Verlauf der apoplectischen Bulbärparalyse kommen mancherlei Abweichungen vor. Besonders ist die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Kerne befallen werden, ganz verschieden und ausserdem ist es nicht erforderlich, dass bei jedem Fall alle Kerne ergriffen sein müssen; auch ist nicht

immer der Tod die unausbleibliche Folge, sondern neben Besserung einzelner Symptome sind auch vollständige Heilungen beobachtet worden.

Zuweilen kommt es zum Erlöschen des Muskelsinnes, was mit einer Läsion der nach innen vom Hypoglossuskerne gelegenen Teile der Medulla oblongata im Zusammenhange steht. Es sollen sich nämlich die dort getroffenen Fasern im weiteren Verlaufe den Vierhügeln zuwenden; ferner wird angenommen, dass dann von dieser Bahn eine Abzweigung durch die Oliven und das Corpus restiforme in das Kleinhirn gehe und in Beziehungen zur Coordination stehe. Eine Verletzung der erstgenannten Bahn würde also Störungen des Muskelsinnes und der Sensibilität bedingen, während eine Affection der zweitgenannten Leitung Coordinationsstörungen ohne Aufhebung des Muskelsinnes zur Folge haben würde.

Auch sind Störungen im Bereiche der Sensibilität beobachtet. So veröffentlichte Senator einen Fall, bei dem sich neben der Neigung nach links zu fallen, wechselständige Empfindungslähmung zeigte, eine Erscheinung, die bei Bulbärparalyse bis dahin noch nicht beobachtet war. Die Section ergab einen durch Thrombose bedingten Erweichungsherd im äusseren und hinteren unteren Teile des verlängerten Markes und ausserdem atheromatöse Entartung der Hirnarterien. Die Neigung nach einer Seite zu fallen, die meist durch Hirnaffection mit halbseitiger Bewegungslähmung oder durch Verletzung des Brückenschenkels bedingt ist, beruhte hier auf einer Affection des Corpus

restiforme, der unmittelbaren Fortsetzung des hinteren Kleinhirnschenkels. Betrachten wir nun die Ätiologie der acuten Bulbärparalyse, so findet man, dass dieselbe vorzugsweise eine Erkrankung des vorgeschrittenen Alters ist. In vielen Fällen kann man einen nachweisbaren Grund anführen. Nach Oppenheim und Siemerling giebt es folgende 6 Gruppen dieser Krankheit:

1. Fälle, bei denen sich ein durch Verstopfung eines Gefässes bedingter Erweichungsherd im Bulbus zeigt;
2. Fälle, die durch Blutungen im Pons und Medulla oblongata bedingt sind;
3. Fälle, die auf acuter Bulbärmyelitis und Polioencephalitis bulbi beruhen;
4. Fälle von acuter Bulbärcompression (Abscess, Aneurysma);
5. Fälle, die keinen anatomischen Befund ergeben;
6. Fälle, die durch Erkrankung der bulbären Nerven bedingt sind.

III.

Pseudobulbärparalyse.

Nicht wenig war man erstaunt, als plötzlich Krankheitsfälle veröffentlicht wurden, bei welchen intra vitam die Diagnose auf Bulbärparalyse gestellt war, bei denen jedoch die Section nichts von den bei dieser Krankheit üblichen Veränderungen des Bulbus ergab; derselbe war völlig intact. Dagegen fand man in allen diesen Fällen Herde in den Grosshirnhemisphären, durch welche die Störungen bedingt waren. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen im Grosshirn können jedoch auch solche im Bulbus bestehen und man spricht dann von einer cerebro-bulbären Bulbärparalyse. — Die Differential-Diagnose zwischen echter und Pseudobulbärparalyse lässt sich nach dem übereinstimmenden Urteile von Lépine, Kirchhoff, Oppenheim und Siemerling intra vitam mit absoluter Sicherheit nicht stellen, da sehr wohl Herde in den Grosshirnhemisphären, sei es, dass sie nur einseitig, sei es, dass sie doppelseitig auftreten, den Symptomencomplex der Bulbärparalyse hervorbringen können. Hierzu mag Folgendes als Erklärung dienen: Gerade die Muskeln der Zunge, die Schliesser und Oeffner

des Unterkiefers beziehen von dem Grosshirn motorische Fasern, so dass also in jeder Hemisphäre Innervationscentren und Bahnen für die beiderseitigen Hälften bestehen. Die doppelseitige Functionsstörung bei einseitigen Herden beruht nun darauf, dass nur die von der einen Hemisphäre ausgehenden Fasern, sei es durch Entwicklung, sei es durch besondere Ausbildung, die physiologische Function übernommen haben. Senator stellte den Satz auf, dass man schon mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit Pseudobulbärparalyse ausschliessen und eine echte Bulbärparalyse annehmen könne, wenn gleich nach dem ersten apoplectischen Anfalle deutliche Störungen im Bereiche der Bulbärnerven, insbesondere eine Stimmbandlähmung auftrete, oder nach dem Abklingen etwaiger schwererer Insulterscheinungen zurückblieben.

Über die Frage, was nun eigentlich unter die Rubrik der echten Pseudobulbärparalysen falle, sind die Ansichten noch verschieden. Jolly stellte drei Categorieen auf und rechnete zu dieser Krankheitsform solche Fälle, die:

1. Durch ausgedehnte Läsion des Grosshirns entstehen;

2. Durch doppel- oder einseitige Herde in den Basalganglien bedingt sind;

3. Der sogenannten acuten Bulbärparalyse gleichen, und in deren einem er eine weitverbreitete Erkrankung der weissen Substanz des Grosshirns und einen roten Erweichungsherd in der Mitte des Balkens fand. Nach

Oppenheim und Siemerling sind die Fälle von echter Pseudobulbärparalyse äusserst selten, und sie erkennen nur solche an, bei denen sich Herde in den Grosshirnhemisphären finden, bei denen jedoch die Medulla oblongata sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch vollkommen intact ist. Differentiell-diagnostisch gegen die chronische progressive Bulbärparalyse kann man den apoplectischen Beginn, die normal erhaltene elektrische Erregbarkeit der Muskeln und das Vorkommen von Besserungen verwerten.

Abweichend von allen bis jetzt beschriebenen Formen zeigen sich endlich die von Hoppe, Senator Wilks, Oppenheim und Eisenlohr beschriebenen Fälle, bei denen intra vitam die Diagnose auf Bulbärparalyse gestellt werden musste, bei denen jedoch die Section, sowohl was das Grosshirn als auch die Medulla betraf, einen vollständig negativen Befund ergab.

Von der echten Bulbärparalyse unterscheiden sich diese Krankheitsbilder:

1. Durch das Fehlen der Athrophie und Störung der elektrischen Erregbarkeit;
2. Durch Beteiligung des oberen Facialis und des Oculomotorius;
3. Durch seltene Beteiligung des Hypoglossus.
4. Durch die deutlichen Remissionen und den Wechsel in der Intensität der Symptome;
5. Durch den negativen anatomischen Befund.

Man ist gezwungen diese Fälle als eine Gruppe für sich aufzustellen und noch weitere Beobachtungen abzuwarten. Dass thatsächlich keine anatomische Ver-

änderungen im Grosshirn oder in der Medulla oblongata statthaben sollten, ist doch nicht gut anzunehmen. Es wird vielmehr wohl an der Unvollkommenheit unserer heutigen Untersuchungsmethoden liegen, mit denen die subtilsten Veränderungen im Gehirn nicht nachgewiesen werden können, und um solche wird es sich wahrscheinlich handeln.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Prof. Dr. Mendel für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Angabe der benutzten Litteratur.

1. Erb: Handbuch der Krankheiten des Nervensystems.
2. Hirt: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
3. Virchow-Hirsch: Jahresberichte.
4. Schmidt: Jahrbücher.
5. Eulenburg: Realencyclopädie.
6. Neurologisches Centralblatt.
7. Berliner klin. Wochenschrift Jahrgang 1892, No. 14.
8. Remak: Archiv für Psychiatrie.

Thesen.

I.

Bei der Verordnung des Ol. jecoris aselli ist dasselbe zwecks Vermeidung von Indigestionen am besten abends vor dem Schlafengehen zu geben.

II.

Bei der schweren, recidivierenden, fast ausnahmslos von einer primären Erkrankung des Wurmfortsatzes ausgehenden Perityphlitis ist nur von einer künstlichen Entfernung des Processus vermiformis auf chirurgischem Wege dauernde Heilung zu erwarten.

III.

Als Behandlung der Gonorrhoe empfiehlt sich in der Spitalpraxis reichliche „Ausspülung der Urethra von der Blase aus“ durch Aufnahme grosser Quantitäten indifferenter Flüssigkeit.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Wilhelm Kraus, katholischer Religion, Sohn des verstorbenen Maurermeisters Franz Kraus, wurde am 8. Sept. 1866 zu Stahle, Prov. Westfalen, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Bochum und Recklinghausen, welch letzteres er Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um an den Universitäten Greifswald, Würzburg, München, Kiel, Leipzig und Berlin Medicin zu studieren. Am 19. Febr. 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung in Würzburg, am 25. Febr. 1893 das Examen rigorosum zu Berlin.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Greifswald; Holtz, Landois, Limpricht, Schmietz, Solger, Sommer.

In Würzburg: Bonnet, Fick, Kölliker, Semper.

In München: Bollinger, Claussner, Seitz.

In Kiel: v. Esmarch, Glaevecke, Heller, Hochhaus.

In Leipzig: Curschmann, Lesser, Schön, Thiersch, Zweifel.

In Berlin: Gusserow, Mendel, v. Noorden, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.